Aus dem Institut für Rechtsmedizin der Universität Würzburg

Vorstand: Prof. Dr. med. W. Schwerd

FAKTOR "r" UND RESORPTIONSDEFIZIT

BERECHNUNGEN UND SCHLUSSFOLGERUNGEN ZUM VERLAUF VON ALKOHOLKURVEN

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Hans-Gerd Will

aus Bamberg

Würzburg, 31.7.1980

Aus dem Institut für Rechtsmedizin der Universität Würzburg

Vorstand: Prof. Dr. med. W. Schwerd

FAKTOR "r" UND RESORPTIONSDEFIZIT

BERECHNUNGEN UND SCHLUSSFOLGERUNGEN ZUM VERLAUF VON ALKOHOLKURVEN

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Hans-Gerd Will

aus Bamberg

Würzburg, 31.7.1980

Referent:	Prof. Dr. med. E. Schulz
Korreferent:	Prof. Dr. med. W. Schwerd
Dekan:	Prof. Dr. med. K.-H. Wulf

Tag der mündlichen Prüfung: 12.12.1980

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Würzburg

Meinen Eltern in Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543520_0046

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S Seite

A. EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG 1

B. LITERATUR 3

1. Alkoholresorption, -verteilung und -umsetzung 3
2. Die Blutalkoholkurve 4
3. Die Widmark-Formel 5
4. Rückrechnung 7
5. Der Faktor r 7
6. Das Resorptionsdefizit 9
   a) Definition 9
   b) Resorptionsdefizit und Nahrung 10
   c) Resorptionsdefizit nach verschiedenen Getränken 12
   d) Nüchternresorptionsdefizit 13
7. Die Beziehung Faktor r - Resorptionsdefizit 15

C. EIGENE UNTERSUCHUNGEN 17

1. Material und Methode 17
   a) Material 17
   b) Methode 18
2. Ergebnisse 22
   I) Der Maximumbereich 22
   II) Das Resorptionsdefizit 23

D. DISKUSSION 26

1. Definition des Resorptionsdefizits 26
2. Kritik der eigenen Methode 27
3. Wesentliche Ergebnisse 28
4. Beziehung Faktor r - Resorptionsdefizit 30

E. ZUSAMMENFASSUNG 33

F. LITERATURVERZEICHNIS 34

G. ANHANG 45

A. EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG

Die Beziehungen zwischen aufgenommener Alkoholmenge (Trinkmenge) und Blutalkoholkonzentration (BAK) unterliegen gewissen Regelmäßigkeiten, die in der Widmark-Formel $A=p \cdot r \cdot c_0$ zusammengefaßt sind.

A = aufgenommene Alkoholmenge in g

p = Körpergewicht in kg

r = Widmark-Faktor (Verteilungsfaktor, Reduktionsfaktor)

c_0 = BAK zum Zeitpunkt Null in %o.

Die in der Widmark-Formel zusammengefaßten Beziehungen spielen in der praktischen Begutachtung von Alkoholdelikten eine wesentliche Rolle. Es seien schon eingangs die wesentlichen Probleme dieser Thematik genannt, obwohl die gebrauchten Begriffe noch einer eingehenden Definition bedürfen.

a) Bei Ermittlung der Blutalkoholkonzentration aus einer angegebenen Trinkmenge sind Faktor "r" und Resorptionsdefizit (RD) in jedem Einzelfall variable Größen. Ist es möglich, diese Größen individuell so zuverlässig abzuschätzen, daß ein praktisch verwertbares Ergebnis erzielt werden kann?

b) Beim sog. "Nachtrunk", also einer Alkoholaufnahme nach einem Vorfall und vor der Blutentnahme zur Alkoholbestimmung, steht die Frage zur Diskussion, ob der errechnete Promillewert $c = \frac{A}{p \cdot r}$ uneingeschränkt in Abzug gebracht werden kann oder ein Resorptionsdefizit (RD) zu berücksichtigen ist.
Würde ungerechtfertigt ein Resorptionsdefizit in Anrechnung gebracht werden, ginge es zu Lasten eines Beschuldigten und widerspräche dem Grundsatz "in dubio pro reo".

Der V e r t e i l u n g s f a k t o r "r" ist Ausdruck der unterschiedlichen Alkoholverteilung im Körper entsprechend dem Wassergehalt der Gewebe. Er stellt das Verhältnis der Alkoholkonzentration des Gesamtkörpers zu der des Blutes dar.

Unter R e s o r p t i o n s d e f i z i t versteht man das Phänomen, daß ein Teil des aufgenommenen Alkohols "später im Organismus nicht mehr aufgefunden werden kann" (Widmark 1932). Brettel (1975) definiert es als "den Teil des in den Körper aufgenommenen Alkohols, der sich bei einer Bilanzierung als verloren erweist".

Die Aufgabe der vorliegenden Arbeit wird darin gesehen, aus einer möglichst großen Anzahl von Blutalkoholkurven der Literatur zu den genannten Fragen Aussagen abzuleiten.

Im einzelnen wird behandelt:

1) Welches RD errechnet sich als Mittelwert aller zur Verfügung stehenden Kurven?
2) Gibt es eine, ggf. wie geartete Beziehung des RD zur Art des alkoholischen Getränks bzw. zur Alkoholkonzentration des Getränks?
3) Muß ggf. die Widmark-Formel nicht als allgemeingültig angesehen werden?
4) Gibt es evtl. eine Beziehung zwischen RD und Höhe der maximalen Blutalkoholkonzentration?

Die Problematik läßt sich einmal vom Verteilungsfaktor "r" her angehen. Da jedoch bekannt ist, daß bei einer solchen Analyse r-Werte über 1 zu ermitteln sind, was bedeuten würde, daß der Wassergehalt des Gesamtkörpers den des Blutes übertreffen müßte, scheint es uns geeigneter, die Frage unter dem Aspekt des Resorptionsdefizits zu beleuchten.

B. LITERATUR

1. Alkoholresorption, -verteilung und -umsetzung

Eine wesentliche Erkenntnisquelle in der forensischen Blutalkoholforschung und die Grundlage für zahlreiche weitere Arbeiten auf diesem Gebiet stellt die Monographie von Widmark "Die theoretischen Grundlagen und die praktische Verwendbarkeit der gerichtlich-medizinischen Alkoholbestimmung" (1932) dar. Darin beschreibt der Autor eine noch heute gebräuchliche Methode zur Bestimmung von Äthylalkohol im Blut, die auf der Oxydation durch Kaliumbichromat und dessen jodometrischer Titration beruht, liefert damit gewonnene praktische Resultate und leitet daraus folgende Ergebnisse ab: Aufgenommener Alkohol breitet sich im menschlichen Körper nur durch Diffusion aus. Auf diese Weise gelangt er vom Magen-Darm-Kanal ins Blut und von hier in die Gewebe. Sein Blutspiegel ist also in der "resorptiven Periode" vor allem die Resultante zweier einander entgegengesetzter Vorgänge, nämlich des Zustroms aus dem Verdauungstrakt ins Blut und des Abstroms aus dem Blut ins Gewebe. Die Umsetzung - darunter versteht Widmark die chemische Umwandlung und die Ausscheidung des Alkohols - ist in dieser Phase quantitativ von untergeordneter Bedeutung und prägt erst den Verlauf des Blutspiegels in der "postresorptiven Periode". Auf Alkoholabbau und -ausscheidung soll jedoch im Rahmen dieser Arbeit nicht näher eingegangen werden.

Unter Resorptionsperiode ist dabei nicht nur die Aufnahme des Alkohols im Blut zu verstehen, sondern auch die Zeit der Diffusion in die Gewebe bis zur Erreichung des "approximativen Diffusionsgleichgewichts".

Das Diffusionsgleichgewicht ist dann eingetreten, wenn sich der Alkohol in den Geweben entsprechend seiner Löslichkeit verteilt hat. Dies ist annähernd eine Funktion des Wassergehalts, da Alkohol in Wasser gut, in Fett sehr schlecht löslich ist. "Approximativ" wird es deshalb genannt, weil es we-

gen der ständig parallel ablaufenden Alkoholumsetzung theoretisch nie zustande kommt.

2. Die Blutalkoholkurve

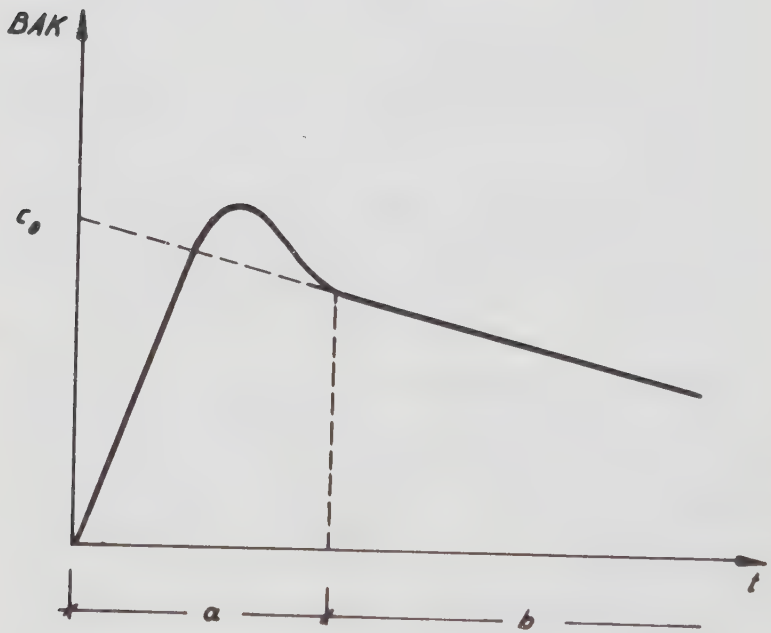

Abb.: Beispielhafte Blutalkoholkurve
a = resorptive Periode, b = postresorptive Periode,
c_0 = gedachte BAK zum Zeitpunkt Null

Betrachtet man die BAK nach Alkoholaufnahme, so steigt diese in der Resorptionsphase zunächst rasch an, da die Invasion in das Blut die Evasionsvorgänge übertrifft. Bei guten Resorptionsbedingungen nimmt diese Differenz erhebliche Ausmaße an, so daß es zu einer "temporären Akkumulation" im

Blut kommen kann. Der Blutspiegel weist einen überhöhten Wert auf, von dem keine Rückschlüsse auf den Alkoholgehalt der übrigen Gewebe bzw. des Gesamtkörpers gezogen werden dürfen.

Erreichen Invasion und Evasion ein Gleichgewicht, so bleibt die Blutkonzentration auf einem konstanten Niveau. Dies ist zum Zeitpunkt des Maximums der BAK im allgemeinen kurzzeitig der Fall. Besteht dieser Zustand länger, so bildet sich in der Blutalkoholkurve ein "Plateau" aus. Der Diffusionsausgleich zwischen Blut und Gewebe erfolgt in den reich vaskularisierten Organen früher und rascher als in den minderdurchbluteten. Mit dem Versiegen der Resorption gewinnen die Evasionsvorgänge, also Abdiffusion und Umsetzung die Oberhand.

Fällt mit Eintritt des Diffusionsgleichgewichts die Komponente der Verteilung fort, so hängt der Blutspiegel nur noch von der Umsetzungsgeschwindigkeit des Alkohols ab. Diese ist konstant und unabhängig von der Alkoholkonzentration, gehorcht dem Gesetz der Reaktion nullter Ordnung. Die Blutalkoholkurve fällt geradlinig.

3. Die Widmark-Formel

Nur der postresorptive Abschnitt der Alkoholkurve ist durch eine einzige Variable, nämlich die Umsetzungsgeschwindigkeit, auszudrücken; und nur er darf laut Widmark zu Berechnungen herangezogen werden, die eine Aussage über Beziehungen zwischen aufgenommener Alkoholmenge, BAK und Konzentration im Gesamtorganismus erlauben. Verlängert man diese Gerade bis zum Schnitt mit der Ordinate, so erhält man die gedachte Konzentration zum Zeitpunkt Null (c_0). Diese Konzentration hätte sich im Blut eingestellt, wenn die Alkoholmenge, die später resorbiert wurde, sich unmittelbar nach der Ingestion schon im Diffusionsgleichgewicht befunden hätte.

Im Zustand des Diffusionsgleichgewichts hat das Verhältnis

der Alkoholkonzentration im Gesamtkörper zu der im Blut eine bestimmte Größe, von Widmark mit Reduktionsfaktor r bezeichnet. Da der Wassergehalt des Blutes ziemlich konstant ist, hängt seine Größe vornehmlich vom Wassergehalt des Gesamtkörpers ab. Magere Menschen, deren Körper einen geringen Fett- und damit hohen Wassergehalt aufweist, besitzen deshalb einen größeren r-Wert als adipöse.

Bei Kenntnis der Größe von r, der aus der Kurve entnommenen Blutkonzentration zum Zeitpunkt Null (c_0) und des Körpergewichts p läßt sich nun auf die Alkoholmenge A schließen, die in den Körper aufgenommen und resorbiert wurde.

$$A = p \cdot r \cdot c_0$$

Für das Produkt p·r führte Widmark die Bezeichnung "reduzierte Körpermasse" ein, das bedeutet "die gedachte Masse, bei der die Konzentration des Alkohols überall gleich der des Blutes ist".
Umgekehrt kann man den Faktor r berechnen, wenn die übrigen Parameter bekannt sind: $r = A/p \cdot c_0$; dabei ist zu berücksichtigen, daß A nicht der getrunkenen, sondern der resorbierten Alkoholmenge entspricht. Widmark kommt aufgrund seiner Versuchsergebnisse zu dem Schluß, daß diese beiden Quantitäten bei Alkoholgenuß auf leeren Magen den gleichen Wert aufweisen, also der Alkohol uneingeschränkt zur Resorption gelangt und die getrunkene Alkoholmenge in die Formel eingesetzt werden darf. Für die Größe des Reduktionsfaktors findet er eine individuelle Konstanz, als Mittelwert für Männer 0,68, für Frauen 0,55, als Extremwerte 0,86 und 0,47.

Die Umsetzungsgeschwindigkeit des Äthylalkohols, die dem Gefälle des postresorptiven Teils der Blutalkoholkurve entspricht, läßt sich aus den Meßwerten der BAK nach der statistischen Methode der kleinsten Quadrate berechnen. Dieselbe Methode erlaubt es, den Wert für c_0 rechnerisch zu bestimmen. Der Konzentrationsabfall pro Minute (β) bzw. pro Stun-

de (β_{60}) erweist sich in Widmarks Trinkversuchen ebenfalls als individuelle Konstante, die unabhängig von der Konzentration und Menge des aufgenommenen Alkohols ist. Die Mittelwerte für β_{60} betragen 0,15 bei Männern und 0,156 bei Frauen, wobei Schwankungen zwischen 0,102 und 0,24 auftreten.

4. Rückrechnung

Nimmt man idealerweise eine individuelle Konstanz der r- und β-Werte an, und hat man diese Werte für eine Person anhand von Trinkversuchen bestimmt, so kann man aus einer einzigen Blutprobe, die im postresorptiven Stadium abgenommen wurde, auf frühere Alkoholspiegel zurückrechnen und die gesamte in den Körper aufgenommene Alkoholmenge angeben. Es hat sich jedoch gezeigt, daß diese Voraussetzung der individuellen Konstanz nicht erfüllt ist. Dies zwingt dazu, die Werte in einem solchen Bereich zu wählen, daß eine Benachteiligung beschuldigter Personen in foro bei der Rückrechnung möglichst ausgeschlossen ist (Weinig u. Schwerd 1955, Gerchow u. Steigleder 1961, Wille u. Steigleder 1965, Knüpling 1969, Grüner u. Ludwig 1971, Köhler u. Schleyer 1975).

Eine Rückrechnung in der Resorptionsperiode ist nach Widmark nicht statthaft, da dieses Intervall keinen definierten Gesetzmäßigkeiten unterliegt. Gleiches gilt für den Fall, daß die Blutprobe zu einem Zeitpunkt entnommen wurde, als die Resorption noch nicht sicher beendet war. Verlangt das Gericht dennoch hierzu eine Stellungnahme, so ist die Aussagefähigkeit noch weiter eingeschränkt. Einen Überblick über verschiedene Rückrechnungsvorschläge für solche Fälle geben Zink u. Reinhardt (1972).

5. Der Faktor r

Definition: Der Faktor r ist der Quotient aus der mittleren Alkoholkonzentration des ganzen Körpers und der des Blutes (Widmark 1932).

Er wurde eingeführt, weil die Alkoholaufnahme üblicherweise für den Gesamtkörper angegeben wird, die Messung der Alkoholkonzentration jedoch zweckmäßigerweise im Blut erfolgt. Die Verknüpfung der beiden Größen erfolgt über den Reduktionsfaktor r.

Wegen der zentralen Stellung des Faktors r wurden von zahlreichen Autoren Untersuchungen darüber durchgeführt. Elbel u. Schleyer liefern 1956 eine Zusammenfassung der Ergebnisse. Danach ergibt sich aus Nüchternversuchen (Widmark; Jungmichel; Newman u. Lehman; Bernhard u. Goldberg; Goldberg; Österlind, Ahlen u. Wolff; Bjerver u. Goldberg; Alha; Elbel) bei 163 Männern ein Mittelwert für r von 0,704, bei 36 Frauen von 0,61. Aus dem Gesamtmaterial errechnen sich die Mittelwerte zu 0,719 bzw. 0,608, wobei Schwankungen zwischen 0,55 und 0,83 auftraten. Elbel u. Schleyer geben auch einen theoretischen r-Wert an, den man erhält, wenn man davon ausgeht, daß der Gesamtkörper einen Wassergehalt von 60 %, das Blut einen von 80 - 83 % aufweist. Mit 0,7 - 0,75 stimmt er mit dem experimentell ermittelten Wert für Männer gut überein. Grüner (1957) bestätigt, daß als Lösungsmittel des Alkohols im Körper praktisch nur das Körperwasser in Frage kommt. Der Alkoholverteilungskoeffizient zwischen (wasserfreiem) Körperfett und Wasser beträgt 0,018 (Grüner 1959). Der Alkoholverteilungsfaktor r sei somit gleichzeitig Ausdruck des Verhältnisses der Wasserkonzentrationen von Gesamtkörper und Blut. Aus diesem Grund ergeben sich Änderungen von r bei intrakorporalen Wasserverschiebungen (Grüner 1958), z.B. unter Orthostasebedingungen (Grüner u. Sattler 1958), bei extremen Außentemperaturen (Willner 1960) oder nach akuten Körperwasserverlusten (Willner u. Kretschmar 1963).

Freudenberg u. Mallach (1966) finden an 55 Versuchspersonen unter Nüchternbedingungen ein durchschnittliches r von 0,71, mit einer Standardabweichung von 0,09.

Weitere Überlegungen stellen Bonnichsen et al. (1968) an. Sie bedauern, daß die Alkoholkonzentration in der Regel für

das Vollblut berechnet wird und nicht für das Wasser im Blut, das den eigentlichen Lösungsraum darstellt. Würde das geschehen, so stellte der Verteilungsfaktor r in der Widmark-Formel den Anteil des Wassers am Körpergewicht dar. Bei Verwendung der BAK und unter der Annahme, daß der Wassergehalt des Vollblutes 80 % beträgt, sei Widmarks r nichts anderes als der mit dem Korrekturfaktor 1,25 multiplizierte Wasseranteil des Körpers.
Zink u. Wendler (1978) erwähnen 22 Literaturstellen mit Angaben zur Streubreite von r, wobei Extremwerte von 0,34 - 2,06 auftreten, die allerdings nur von einem Untersucher gefunden wurden (Joanid u. Cortreau 1968). In 5 weiteren Fällen wurden Maximalwerte knapp über 1 ermittelt. Bei der Auswertung von 906 Alkoholkurven ergibt sich bei Zink u. Wendler ein Mittelwert für r von 0,75 mit einer Standardabweichung von 0,15.

6. Das Resorptionsdefizit

Wie oben erwähnt, nimmt Widmark an, daß auf leeren Magen getrunkener Alkohol vollständig zur Resorption gelangt. Bei Alkoholgenuß nach einer Mahlzeit wurde jedoch bei seinen Versuchen ein kleiner Teil "des konsumierten Alkohols nicht als solcher resorbiert". Er verschwand während der Resorptionsperiode und konnte "später im Organismus nicht mehr aufgefunden werden". Er schien "im Darmkanal oder während seiner Passage durch die Darmschleimhaut gebunden oder umgewandelt" worden zu sein.

a) Definition

Der Begriff Resorptionsdefizit wird in der Literatur unterschiedlich definiert, was wohl Brettel (1975) dazu veranlaßt, vom "sogenannten Resorptionsdefizit" zu sprechen. Rauschke (1952) bestimmt das RD als die prozentuale Erniedrigung der festgestellten Gipfelkonzentration gegenüber der berechneten (ohne Angabe der Berechnungsgrundlage).

Robljek-Priversek (1958) definiert es als den prozentualen Unterschied zwischen der experimentell ermittelten BAK und der berechneten BAK (unter Annahme vollständiger Resorption, r=0,7, β_{60}=0,10) zu jedem beliebigen Zeitpunkt der Blutalkoholkurve. Ebenso geht Osterhaus (1973) vor, nur legt er einen β_{60}-Wert von 0,15 zugrunde. Brettel (1975) kehrt zur ursprünglichen Definition Widmarks zurück, wenn er vom RD als dem "Teil des in den Körper aufgenommenen Alkohols" spricht, der "sich bei einer Bilanzierung der Gesamtmenge als verloren erweist". Im folgenden Abschnitt werde ich mich der Definition von Brettel anschließen.

b) Resorptionsdefizit und Nahrung

Widmark (1932) findet zunächst bei nur zwei Versuchen ein RD von 11 bzw. 17 %. Er vermutet eine Esterbildung mit Fettsäuren der Nahrung, stellt jedoch fest, daß deren Menge nicht ausreicht, um die Höhe des Verlustes zu erklären.
Von Orelli (1949) findet eine Abhängigkeit des RD von der Magenfüllung.
Wichelhaus (1951) veranschlagt die Höhe des RD nach Nahrungsaufnahme auf 15 - 20 %, Abele (1955) auf 20 - 25 %.
Elbel u. Schleyer weisen 1956 auf 23 Autoren hin, die übereinstimmend eine deutliche Senkung des Blutalkoholspiegels nach Nahrungsaufnahme gegenüber dem Nüchternversuch fanden.
Robljek-Priversek (1958) ermittelt RD-Werte zwischen 6 und 60 %.

Eine Ausnahme bilden die Ergebnisse Wuermelings (1966). Er findet keinerlei Anhaltspunkte für einen gesteigerten Resorptionsverlust, wenn der Alkohol direkt im Anschluß an eine Mahlzeit genossen wurde. Er verweist auf die wichtige Rolle des Pylorotonus bei der Alkoholresorption: Durch Röntgenuntersuchung des Gastro-Intestinal-Trakts nach der Alkoholaufnahme kann er zeigen, daß der Magen eine geringe Rolle für die Alkoholresorption spielt, daß der Dünndarm den Hauptresorptionsort darstellt und daß die Schrankenfunktion des

Pylorus die Geschwindigkeit der Alkoholresorption mitbestimmt. Faktoren, die zu einer Abnahme des Tonus führen (Achylie, Gastritis, Karzinom), steigerten daher die Geschwindigkeit der Alkoholresorption. Umgekehrt komme es bei Pylorospasmus (z.B. durch Adrenalin, Splanchnicusreizung, Hyperacidität, psychische Einflüsse) zu einer verlangsamten Resorption.
Im Einklang damit stehen die Ergebnisse von Brinkmann et al. (1970), die bei Magenoperierten (Zustand nach Pyloromyoplastik) im Vergleich zu Magengesunden eine wesentlich schnellere Alkoholresorption und das häufigere Auftreten eines "overshooting" finden.
Nach Wuermeling ist die Wirkung der Nahrungsaufnahme im Einzelfall zu wenig voraussagbar. Es lasse sich nicht vorhersehen, ob sich der Alkohol mit den Nahrungsbestandteilen im Magen vermischt oder ob er am festen Mageninhalt vorbei sofort in den Dünndarm abgegeben wird.
Im Widerspruch hierzu berechnet Osterhaus (1973) bei 102 Trinkversuchen kurz nach Nahrungsaufnahme ein durchschnittliches RD von 10 - 20 %.
Aufmerksamkeit verdient die Tatsache, daß auch bei ein- und derselben Person unter konstanten Bedingungen bei mehrmaligen Versuchen verschiedene Gipfelkonzentrationen auftreten und auch im postresorptiven Bereich beträchtliche Abweichungen der BAK festzustellen sind. So beobachten Steigleder u. Wille (1964) bei 10 Versuchspersonen eine individuelle Schwankungsbreite von 0,15 bis 0,73 ‰ (im Mittel 0,38 ‰) in der Höhe des Gipfelpunktes bei Alkoholaufnahme zwei Stunden nach der letzten Mahlzeit.

Über die Frage, welche Faktoren der Nahrung für die Resorptionsverminderung entscheidend sind, besteht in der Literatur keine einheitliche Auffassung.
Jungmichel (1933) hält den Kaloriengehalt für wesentlich, Elbel u. Lieck (1936) die Menge und vielleicht die Verdaulichkeit, Gräfe (1953) das Volumen und die Konsistenz. Dem Fettanteil schreiben nach Elbel u. Schleyer (1956) folgende

Autoren die größte Rolle zu: Mellanby, Neymark u. Widmark, Dontcheff, Martin du Pan. Auf das Eiweiß als entscheidenden Faktor verweist eine andere Gruppe von Autoren (Schottky, Tuovinen, Palmieri, Le Breton, Bickel, Kanitz u. Sellschopp, Eggleton).

Für die letzte These spricht auch die Untersuchung von Achinger u. Mallach (1973): Nach Gabe von Alkohol zusammen mit Aminosäuren fanden sie bei einer Person später im Blut Aminosäureäthylester. Der Alkohol war also chemisch gebunden worden und damit maskiert und dem Nachweis mit den üblichen Methoden entzogen.

Andere Autoren (Elbel u. Lieck 1936, Rauschke 1952, Osterhaus 1973) sind der Auffassung, daß die Wirkung der Nahrung ganz oder zumindest teilweise auf einer Verzögerung der Alkoholresorption beruht. Durch die verlangsamte Aufnahme steigt die BAK langsamer an und erreicht einen geringeren Gipfelwert.

Auch die Untersuchungen Wuermelings weisen in diese Richtung, wobei anzumerken ist, daß dieser Autor nach anfänglicher Resorptionsverzögerung im weiteren BAK-Verlauf keinen Resorptionsverlust nachweisen kann.
Statistische Untersuchungen (Lechner 1970) zeigen nur eine geringe Resorptionsverzögerung nach Nahrungsaufnahme.

c) Resorptionsdefizit nach verschiedenen Getränken

Da ein Alkoholtrunk selbst eine "Magenfüllung" darstellt und die gebräuchlichen Alkoholika verschiedene Begleitstoffe enthalten, ergeben sich Verbindungen zum vorherigen Abschnitt.
In der Literatur findet man zahlreiche Vergleiche des BAK-Verlaufs nach Aufnahme von Getränken verschiedener Konzentration aber gleicher absoluter Alkoholmenge. Dabei liegt das Hauptaugenmerk auf der Größe des Blutalkoholmaximalwertes und der Dauer der Resorptionsperiode.
So findet Jungmichel (1933) keinen Unterschied zwischen Bier

und wässriger Äthanollösung gleicher Konzentration, außer einem langsameren Anstieg der BAK nach Bier.
Klein (1951) beobachtet nach gesüßter Alkohollösung einen flacheren Anstieg und ein nur halb so großes Maximum im Vergleich zu ungesüßter. Mallach (1966) vergleicht Bier und Wodka und findet ähnliches: nach Bier einen langsameren Anstieg und niedrigeren Gipfelpunkt.

Bei Springer (1971) finden sich im Vergleich Bier - Wein Unterschiede erst nach vier Stunden in der Eliminationsphase (nach Bier schnellerer Abfall der BAK). Bei weiteren Untersuchungen (1972) zieht er das Fazit, daß nach Gabe wässriger Äthanollösungen verschiedener Konzentration die Maxima mit steigender Konzentration früher und höher liegen und daß noch stärker differierende Kurven bei Bier-, Wein- und Schnapsgenuß auf die in den Getränken enthaltenen Beistoffe zurückzuführen sind. Dies untermauert er (1973) durch den Nachweis, daß auch beigemengter Fruchtsaft zu einer Senkung der Blutalkoholkurve führt. Auch nach Wojahn (1973) zeigt sich im Vergleich Bier - Wein - Korn in dieser Reihenfolge ein zunehmend schnellerer Anstieg der BAK zu einem zunehmend höheren Gipfelpunkt.

Dies allein ist noch kein Hinweis für ein unterschiedliches RD, sondern könnte Ausdruck ungleicher Resorptions- und Verteilungsgeschwindigkeit sein. Es zeigt sich jedoch, daß die BAK nach Korngenuß gegenüber der nach Wein oder Bier auch in der postresorptiven Phase ein höheres Niveau aufweist, was darauf hindeutet, daß unterschiedliche Alkoholmengen zur Resorption gelangten.

d) Nüchternresorptionsdefizit

Die Annahme Widmarks, wonach auf leeren Magen getrunkener Alkohol vollständig zur Resorption gelangt, wird durch diese Untersuchungen in Frage gestellt. Nach welcher Karenzzeit alimentäre Nüchternheit vorausgesetzt werden kann, ist dabei nicht eindeutig festgelegt. Manche Autoren verlangen

eine Nahrungskarenz von 6 Stunden, andere führen Untersuchungen am Morgen auf leeren Magen durch (z.B. Widmark, Jungmichel).
Rauschke (1952) findet bei seinen Probanden nach fünfstündiger Nahrungskarenz eine durchschnittliche Erniedrigung des Gipfelwertes um 18 % gegenüber dem errechneten Wert bei Gabe von verdünntem Alkohol, Weißwein und Wermutwein.
Elbel u. Schleyer (1956) kommen zu der Auffassung, daß schon im Nüchternversuch ein gewisser Verlust an Alkohol auftreten kann.

Eine Hypothese zur Erklärung dieses Phänomens stellt Brettel (1975) auf. Er schreibt der Leber eine wichtige Rolle beim Zustandekommen des RD zu: Da der resorbierte Alkohol über die Pfortader zunächst in das Abbauorgan Leber gelangt, geht schon bei der ersten Leberpassage ein Teil verloren, so daß er später nicht mehr im Blut erscheinen kann. Versuche an Hunden (Brettel et al. 1977) stützen diese These. Dieses Modell erklärt weiterhin, daß eine Verzögerung der Resorption über einen Summationseffekt zu einer Zunahme des RD führt, was schon von Elbel u. Schleyer ausgesagt worden war.
Folgende Faktoren können zu einer Verlängerung der Resorptionsperiode führen:
Eine lange Trinkdauer, eine gedrosselte Durchblutung der Gefäße und geringe Motilität des Magen-Darm-Kanals durch psychische, nervale und hormonale Einflüsse (Mayer 1936, Grüner 1956), hierbei vor allem ein starker Pylorustonus, da der Dünndarm den Hauptresorptionsort für Alkohol darstellt (nach Elbel u. Schleyer: Jetter 1943; Wuermeling 1966, Brinkmann et al. 1970).

Auch die Einnahme von Medikamenten (Böhmer 1938, Junge 1938, Goreczky 1943, Grüner 1965/66) und pathologische Zustände des Gastrointestinaltrakts (Sievers 1938, Manz 1944) können sich auf die Resorptionsgeschwindigkeit auswirken.

7. Die Beziehung Faktor r - Resorptionsdefizit

Wenn bei Nahrungsnüchternheit Alkoholverluste im Sinne eines RD auftreten, hat das Konsequenzen bei der Ermittlung des Faktors r aus experimentell ermittelten Blutalkoholkurven mittels der Widmark-Formel. Liegt ein RD vor, so "werden alle Ordinatenwerte der Blutalkoholkurve zu niedrig, damit auch c_0" (Elbel u. Schleyer 1956).
Die aufgenommene Alkoholmenge A und das Körpergewicht p werden als Konstanten in die Formel $r = \frac{A}{p \cdot c_0}$ eingesetzt, und so erhält man - wegen der umgekehrten Proportionalität von r und c_0 - einen zu großen Wert für r. Nimmt das RD beträchtliche Ausmaße an, so ergeben sich r-Werte um oder über 1 (nach Elbel u. Schleyer bei: Kriebs 1934, Schmidt 1937, Lüth 1939, Bjerver u. Goldberg 1948).
Zink u. Wendler (1978) bestimmen bei ihren Untersuchungen den Faktor r nach derselben Methode. Auch sie finden teilweise r-Werte über 1. Da sie diese Werte ohne Zuhilfenahme eines RD erklären wollen, stellen sie die Hypothese auf, "daß die Alkoholverteilung im Körper offenbar nicht ausschließlich durch den Wassergehalt von Blut und Geweben bestimmt ist".
Das Auftreten von r-Werten über 1 veranlaßte Bonnichsen et al. (1968) dazu, die ganze Berechnung von r aus Blutalkoholkurven für sinnlos zu erklären: Die Größe von r sei mit anderen Methoden besser bestimmbar und man wisse ohnehin, daß der Faktor bei normalen Frauen zwischen 0,5 und 0,75, bei normalen Männern zwischen 0,62 und 0,87 - entsprechend dem Wassergehalt ihres Körpers - zu liegen kommen müsse.

Eine weitere Relativierung erfährt der Faktor r dadurch, daß er auch bei ein- und derselben Person unter gleichen Versuchsbedingungen bei wiederholten Messungen Schwankungen aufweist. Alle Untersucher, die Experimente in dieser Richtung anstellten, kamen zu diesem Ergebnis (Elbel u. Schleyer).

Übersichtlichere Verhältnisse liegen bei intravenöser Alkoholzufuhr vor, da hier die eigentliche Resorption entfällt:

Der Faktor r zeigt bei Versuchen mit mehrmaliger i.v.-Zufuhr an dieselbe Person eine gute individuelle Übereinstimmung (nach Elbel u. Schleyer: Stuhlfauth, Engelhardt-Gölkel und Schaffry).
Laut Kellner, Wehr u. Althoff (1978) erhöht die Infusion einer Alkohollösung den Alkoholspiegel um einen Wert, der 93 % der "theoretisch erreichbaren Menge" entspricht.

Wenn man versucht, den Faktor r aus einer Blutalkoholkurve zu bestimmen, ist er auch von der Größe des Konzentrationsabfalls β abhängig. Physiologisch sind jedoch beide Größen voneinander unabhängig. Der Zeitpunkt des Endes der Resorptionsperiode kann aus der Kurve nicht exakt bestimmt werden. Wenn eine Resorptionsverzögerung die Kurve bis in den mutmaßlich postresorptiven Bereich hinein abflacht, erhält man ein kleineres β, damit ein niedrigeres c_0 und ein höheres r. Dies wirkt additiv zu einem durch die Resorptionsverzögerung bedingten Resorptionsverlust.
Andererseits führt ein großer Abfallwert, den man dann errechnet, wenn man die Phase des Diffusionsausgleichs schon zur Eliminationsperiode zählt, zu einem kleineren r-Wert.

So kommen Freudenberg u. Mallach (1966) zu dem Schluß:
"So groß die theoretische Bedeutung der Widmark-Konstante r auch künftighin bleiben wird, so gering ist der Wert ihrer praktischen Anwendung."

Will man die Konstante r nicht ihrer ursprünglichen Bedeutung berauben, so muß man insbesondere dem Resorptionsdefizit bei der Begutachtung von Alkoholdelikten seine Aufmerksamkeit schenken.

C. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

1. Material und Methode

a) Material

Als Material dienten uns Blutalkoholkurven der Literatur sowie Tabellen mit Meßwerten des Blutalkoholgehaltes, aus denen sich nachträglich Kurven erstellen ließen (Backe 1962, Bergmann 1951, Böhmer 1938, Brettel, Rupp, Raudonat, Muschaweck, Hajdu 1969, Bschor 1951, Elbel 1939, Etzler, Joswig, Mallach 1968, Fazekas 1965, Gerchow, Steigleder 1961, Gostomzyk, Gyalog, Reulen 1972, Gräfe 1953, Grüner, Federlin 1965, Grüner, Ludwig, Bauch 1968, Heckenkamp 1951, Hetzel 1950, Hinckers 1964, Jungmichel 1933, Klein 1951, Krauland, Mallach, Mellerowicz, Müller 1965, Kulpe, Mallach 1960, Leithoff 1964, Mailänder 1954, Mallach 1966, Passing 1952, Schimpff 1950, Schneider 1938, Sievers 1938, Spann, Liebhardt, Beier, Eisenmenger, Schuck 1977, Springer 1971, Springer 1972, Springer, Staak, Raff 1973, Steigleder, Wille 1964, Stuhlfauth, Neumaier 1951, Tropf 1953, Walter 1938, Weber 1954, Wichelhaus 1951, Wißmann 1953, Wojahn 1972, Wuermeling 1966, Zink, Reinhardt 1971, Zink, Reinhardt 1972).

Es wurden sowohl Einzelkurven verwendet als auch Mittelwertkurven, die Angaben über die Zahl der zugrundeliegenden Einzelkurven enthielten. Die zugrundeliegenden Einzelkurven mußten unter identischen Versuchsbedingungen gewonnen worden sein.
Die Kurven mußten folgenden Ansprüchen genügen:

- Der Kurvenverlauf mußte durch eine genügende Zahl von Meßpunkten gesichert sein bzw. einer kontinuierlichen Aufzeichnung entstammen.
- Die Kurve mußte einen eindeutigen Gipfel zeigen.
- Die BAK mußte über einen so langen Zeitraum verfolgt worden sein, daß die Länge des Maximumbereichs (Weinig u. Schwerd 1955) zu entnehmen war. Als Maximumbereich wähl-

ten wir die Spanne, in der sich der Blutalkoholgehalt höchstens 0,3 ‰ unterhalb der Gipfelkonzentration befindet.

- Die Trinkdauer mußte angegeben sein.
- Die Art des aufgenommenen Getränks mußte bekannt sein (Bier, Wein, Schnaps, wässrige Äthanollösung, Likör, mehrere Getränke durcheinander).
- Die Alkoholkonzentration des Getränks in Gewichts-% mußte zu ersehen sein. War sie in Volumen-% angegeben, wurde umgerechnet. War nur die Getränkemarke angegeben, so wurde die Konzentration aus der Arbeit von Geipel u. Obeid (1969) über den Alkoholgehalt verschiedener Getränke entnommen. Bei der reinen Angabe der Getränkeart wurden für Bier 4 Gew.-%, für Wein 8 Gew.-% und für Schnaps 30 Gew.-% angenommen.
- Die aufgenommene Alkoholmenge in g/kg Körpergewicht mußte mitgeteilt oder zu berechnen sein.
- Der Zeitpunkt der letzten Nahrungsaufnahme mußte angegeben sein.
- Die Probanden durften nicht unter dem Einfluß von Pharmaka gestanden haben. Nikotingenuß während des Trinkversuchs wurde toleriert, da er selten ausdrücklich verboten war.
- Pathologische Veränderungen oder Zustand nach Operation im Bereich des Magen-Darm-Kanals durften nicht vorgelegen haben.

Wir fanden 195 Einzelkurven und 40 Mittelwertkurven (mit 619 zugrundeliegenden Einzelkurven), die die genannten Bedingungen erfüllten.

b) Methode

Die uns interessierenden Parameter der Kurven wurden tabelliert. Folgende Einzeldaten wurden festgehalten:

- Literaturstelle;
- Einzelkurve oder Mittelwertkurve; bei Mittelwertkurve

Zahl der zugrundeliegenden Einzelkurven;
- Art des Getränks;
- Alkoholgehalt des Getränks in Gew.-%;
- aufgenommene Alkoholmenge in g/kg Körpergewicht;
- Trinkzeit in Minuten;
- Zeitpunkt der letzten Nahrungsaufnahme;
  dazu bildeten wir Gruppen und teilten jeder Gruppe folgendermaßen eine Kennziffer zu:
  1 mehr als 6 h Nahrungskarenz,
  2 Nahrungsaufnahme 3-6 h vor Trinkbeginn,
  3 Nahrungsaufnahme 1 h bis weniger als 3 h vor Trinkbeginn,
  4 Nahrungsaufnahme innerhalb der letzten Stunde,
  5 Nahrungsaufnahme während des Trinkens;
- maximale BAK in ‰ (max. BAK);
- Zeitspanne zwischen Trinkbeginn und Kurvengipfel in Minuten ("Resorptionszeit");
- Länge des Maximumbereichs in Minuten (L. Max.).

Weiter wurden für jede Kurve folgende Berechnungen angestellt und in die Tabelle aufgenommen:

- der Quotient Trinkzeit/L. Max.;
- der Quotient max. BAK/L. Max.;
- der Quotient Gew.-%-Gehalt/L. Max.;
- der Quotient Magenfüllungskennziffer/L. Max.

Um Aussagen über das Resorptionsdefizit machen zu können, gingen wir von folgenden Überlegungen aus:

Mit unserem Material ist es unmöglich, das RD im Sinne Widmarks zu berechnen. Dazu wäre es nötig, nach der Methode der kleinsten Quadrate den Wert c_0 für jede Kurve zu berechnen und ihn mit dem theoretisch zu erwartenden Wert nach der Widmark-Formel zu vergleichen, der sich ergeben würde, wenn der getrunkene Alkohol vollständig resorbiert worden wäre. Da die meisten unserer Kurven nicht die gesamte postresorptive Phase enthalten, können wir c_0 nicht daraus bestimmen.

So bleibt uns nur, das RD im Gipfelpunkt der Kurve zu berechnen, also die prozentuale Senkung des Kurvengipfels gegenüber dem nach Widmark berechneten Wert zum Zeitpunkt des Maximums.

Dieses Verfahren ist schon von Rauschke (1952) benutzt worden.

Zu diesem Zweck waren folgende Berechnungen nötig:

- c_0 wurde nach der Widmark-Formel bestimmt. Für r wurde der Wert 0,7 eingesetzt;
- der Konzentrationsabfall der theoretischen BAK vom Zeitpunkt Null bis zum Zeitpunkt des Kurvenmaximums wurde aus der "Resorptionszeit" und dem Abfall pro Minute (β = 0,0025 entsprechend einem β_{60} = 0,15) durch Multiplikation bestimmt;
- durch Abzug des Kurvenabfalls vom Wert c_0 erhielten wir die BAK nach Widmark zum Zeitpunkt des Kurvengipfels;
- diese konnte nun mit der tatsächlichen maximalen BAK verglichen und die Differenz in % ausgedrückt werden.

Die Gesamtformel lautet also:

$$RD = 100 - \frac{100 \cdot \text{max. BAK}}{c_0 - \text{Konzentrationsabfall}} \quad \text{(in \%)}$$

so bedeuten:

RD > 0: Kurvengipfel liegt unter dem berechneten Wert

RD < 0: Kurvengipfel liegt über dem berechneten Wert ("Resorptionsüberschuß")

RD = 0: Kurvengipfel und berechneter Wert fallen zusammen.

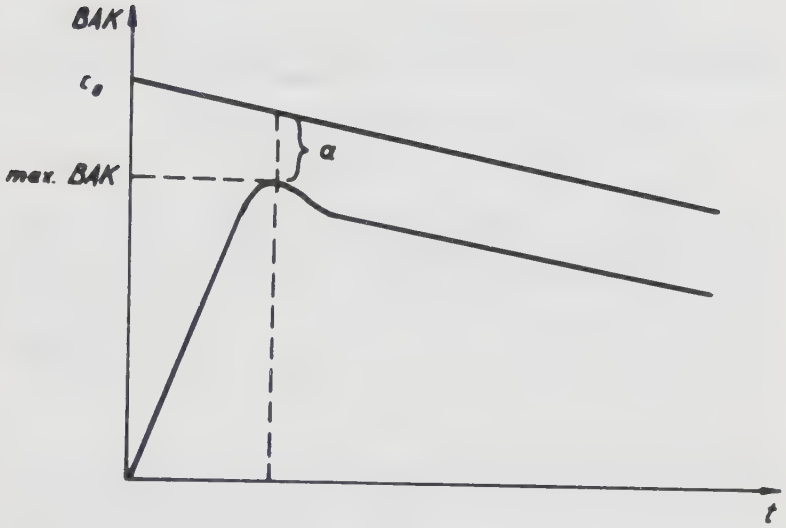

Abb.: Bestimmung des Resorptionsdefizits
a = Resorptionsdefizit, c_0 = nach der Widmark-Formel berechnete BAK zum Zeitpunkt Null.

Weiteres Vorgehen:

Die für jede Kurve ermittelten Daten konnten zur Beantwortung unserer Fragen ausgewertet werden. Dies geschah über Berechnung von arithmetischen Mittelwerten und graphische Darstellungen in Form von Häufigkeitsverteilungen und Punktwolken.

2. Ergebnisse

I) Der Maximumbereich

Die Faktoren, die die Länge des Maximumbereichs (L. Max.) determinieren, wurden an den 195 Einzelkurven untersucht.

L. Max. schwankte zwischen 12 und 345 Minuten.

a) die maximale BAK
Es zeigt sich die Tendenz, daß hohen Gipfelkonzentrationen kurze Maximumbereiche entsprechen und umgekehrt geringen Maximalwerten lange Maximumbereiche, daß zwischen den beiden Größen eine umgekehrte Proportionalität besteht. Diese ist jedoch nicht streng und für mittlere Gipfelkonzentrationen (zwischen 0,8 ‰ und 1,4 ‰) überhaupt nicht nachweisbar.

b) die Trinkzeit (Abb.1)
Der graphischen Darstellung läßt sich folgendes entnehmen: Ein kurzer Maximumbereich (12 - 80 min) findet sich nur bei Trinkzeiten unter 25 min. Kurze Trinkzeiten können jedoch auch zu langen Maximumbereichen führen (extremes Beispiel: Trinkzeit 5 min - L. Max. 5 h).

Die Trinkzeit ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle kürzer als der Maximumbereich (189 von 195 Fällen). Ausnahmen von dieser Regel bilden die Kurven bei protrahierter Alkoholaufnahme mit einer Trinkzeit über 3 Stunden.

c) die Magenfüllung
Sie läßt keinen Einfluß auf L. Max. erkennen.

d) die Alkoholmenge/Körpergewicht
Auch hier läßt sich keine Abhängigkeit erkennen. Die Wertepaare sind zufällig verteilt.

II) Das Resorptionsdefizit (RD)

a) Häufigkeitsverteilung der 195 Einzelkurven (Abb.2)

Spannweite: Es finden sich Werte zwischen -92% und 61%. Dies bedeutet, daß erhebliche Abweichungen zwischen den tatsächlich gemessenen und den nach der Widmark-Formel errechneten Blutalkoholspiegeln auftraten.
Im Extremfall sind die gemessenen Blutalkoholspiegel doppelt so groß bzw. nur halb so groß wie die errechneten.

Die Werte sind annähernd normalverteilt mit einem Gipfel zwischen 5 und 10 % mit einer leichten Schiefe zum negativen Bereich hin.

Standardabweichung: $s = \pm$ 26,9 % (Grenzen: -24,7 % bis 29,1 %)

b) Mittelwert

für die Einzelkurven: 2,22 %
für die Mittelwertkurven (gewichtet nach der Zahl der zugrundeliegenden Einzelkurven):
5,96 %
gesamt: 5,07 %

c) das durchschnittliche RD in Abhängigkeit von der Art des Getränks

- wenn man nur Einzelkurven betrachtet
  Bier 5,06 % (9 Kurven)
  Wein 3,05 % (13 Kurven)
  Schnaps -1,619% (125 Kurven)
  Gemisch (Bier u. Schnaps) 9,476% (46 Kurven)
- wenn man nur die Mittelwertkurven betrachtet und sie so behandelt, als wären es jeweils so viele Einzelkurven, wie der Mittelwertkurve zugrundeliegen
  Bier 16,215% (142 E.Kurven in 9 MW.Kurven)
  Wein 3,90 % (97 E.Kurven in 8 MW.Kurven)
  Schnaps 1,91 % (360 E.Kurven in 22 MW.Kurven)
  Gemisch 16,0 % (20 E.Kurven in 1 MW-Kurve)

- wenn man Einzelkurven und Mittelwertkurven zusammenfaßt

Bier	15,55 % (151 Kurven)
Wein	3,80 % (110 Kurven)
Schnaps	1,00 % (485 Kurven)
Gemisch	11,45 % (66 Kurven)

d) RD und Trinkzeit (195 Einzelkurven)

Es läßt sich keine lineare Abhängigkeit erkennen. Bei kurzen Trinkzeiten zeigt das RD die stärksten Schwankungen. Bei Trinkzeiten über 30 Minuten liegen die Einzelwerte näher um den Mittelwert gruppiert.

e) RD und Magenfüllung (195 Einzelkurven) (Abb.3)

Bei Alkoholtrunk auf nüchternen Magen (mehr als 6 Stunden Nahrungskarenz) überwiegen die Fälle, in denen die tatsächliche max. BAK den nach Widmark errechneten Wert übersteigt (62 % der Fälle zeigen "Resorptionsüberschuß").
Wurde innerhalb der letzten 3 Stunden vor Trinkbeginn oder während des Trinkens Nahrung aufgenommen, so zeigt die Mehrzahl der Kurven ein Resorptionsdefizit (70 % dieser Fälle). Ausnahmen von dieser Regel bilden die Kurven, bei denen die Nahrungsaufnahme unmittelbar vor Trinkbeginn erfolgte (v.a. bei Wuermeling 1966).

f) RD und Maximumbereich (195 Kurven)

Man kann eine lineare Abhängigkeit annehmen: Je länger der Maximumbereich, desto größer ist das RD. Die Korrelation der Wertepaare ist jedoch gering.

g) RD und Trinkmenge/Körpergewicht (195 Kurven) (Abb.4)

Die Darstellung deutet darauf hin, daß mit der Alkoholdosis das RD ansteigt. In unserem Material finden sich keine Kurven, die bei einer Dosis unter 0,6 g/kg ein Defizit über 7 % aufweisen (23 Fälle), während bei Dosen über 1 g/kg (52 Fälle) nur in 10 Fällen kein Defizit auftrat.

h) RD und max. BAK (195 Kurven)

Es zeigt sich keine Abhängigkeit.

D. DISKUSSION

1. Definition des Resorptionsdefizits

Beim Studium der einschlägigen Literatur mußten wir feststellen, daß keine einheitliche Definition des Begriffs "Resorptionsdefizit" existiert.
Dies mag wohl davon abhängen, in welchem Zusammenhang man den Begriff verwendet:

1) Gebraucht man ihn bei theoretischen Überlegungen zur Alkoholresorption, so versteht man darunter "jenen Anteil des konsumierten Alkohols, der nicht als solcher resorbiert wird und später im Organismus nicht mehr aufgefunden werden kann" (Widmark 1932) oder mit anderen Worten "den Teil des in den Körper aufgenommenen Alkohols, der sich bei einer Bilanzierung der Gesamtmenge als verloren erweist" (Brettel 1975).

   Hierbei wird der Verlauf einer Blutalkoholkurve unter idealen Resorptions- und Eliminationsverhältnissen mit einem davon abweichenden realen Verlauf verglichen, wobei sich ein Defizit der G e s a m t m e n g e tatsächlich resorbierten Alkohols gegenüber dem Idealfall ergibt.

   Graphisch drückt sich diese Abweichung in einem Koordinatensystem ("Zeit t" als Abszisse und "BAK in ‰" als Ordinate) als Differenz der F l ä c h e n unter der Blutalkoholkurve aus.

2) Benutzt man den Begriff "Resorptionsdefizit" in der rechtsmedizinischen Praxis oder im Zusammenhang mit Trinkversuchen, so sieht man in ihm den prozentualen Unterschied der tatsächlichen Blutalkoholkonzentration zur nach Widmark berechneten zu einem bestimmten Zeitpunkt des Kurvenverlaufs (Rauschke 1952, Robljek-Priversek 1958, Osterhaus 1973).

   Hierbei wird also nicht die Gesamtmenge des resorbierten

Alkohols verglichen, sondern zeitlich korrespondierende B l u t a l k o h o l k o n z e n t r a t i o n e n.

Graphisch drückt sich dies als Abweichung einzelner P u n k t e des Kurvenzugs von der Ideallinie aus. Als Vergleichspunkte kann man fixe Zeitpunkte, z.B. in 30-Minutenabständen wählen oder den Gipfelpunkt der Blutalkoholkurve heranziehen. Trotz gleicher Flächen unter der Kurve kann bei flachem Kurvenverlauf nach dieser Definition zu bestimmten Zeiten ein "Resorptionsdefizit" vorliegen.

Diese 2. Definition zeigt Überschneidungen mit anderen Begriffen, die zur Charakterisierung des Verlaufs von Alkoholkurven verwendet werden; so z.B. mit "Resorptionsverzögerung" und "Plateaubildung" auf der einen und "Überhöhung des Gipfelpunktes" bzw. "overshooting" auf der anderen Seite.

Wie wir im folgenden Abschnitt darlegen werden, mußten wir uns bei unseren Untersuchungen aus methodischen Gründen der 2. Definition anschließen. Wir bestimmten das Resorptionsdefizit als Differenz zwischen tatsächlicher und nach Widmark berechneter BAK zum Zeitpunkt des Kurvengipfels.

2. Kritik der eigenen Methode

Als Material dienten uns Blutalkoholkurven der Literatur. Da diese überwiegend nur den Zeitraum des Anstiegs der BAK und den Beginn des Kurvenabfalls darstellen, konnten wir häufig die Länge des Maximumbereichs, die wir für jede Kurve entnehmen wollten, nicht bestimmen. Dies hatte zur Folge, daß uns ein Teil der zur Verfügung stehenden Kurven zur endgültigen Auswertung genügen mußte und es uns deshalb unmöglich war, das Material in viele Kategorien einzuteilen, was differenziertere Aussagen ermöglicht hätte.

Es ist uns auch bewußt, daß wir aufgrund unserer Auswahlkriterien wohl solche Kurven bevorzugten, die einen ausgeprä-

ten Gipfel aufweisen, dagegen Kurven mit Plateaubildung oder insgesamt niedriger BAK ausgeschlossen wurden.

Es war uns unmöglich, das Resorptionsdefizit im Sinne Widmarks als prozentuale Differenz zwischen wirklicher Konsumption und berechneter resorbierter Alkoholmenge zu bestimmen, da hierzu der ganze abfallende Kurventeil hätte bekannt sein müssen. So blieb uns die Möglichkeit, das Resorptionsdefizit als prozentuale Differenz zwischen tatsächlicher und berechneter BAK (mit r=0,7 und β_{60}=0,15) zum Zeitpunkt des Kurvengipfels zu bestimmen.
Damit war klar, daß das von uns berechnete Resorptionsdefizit verhältnismäßig kleine Werte aufweisen muß, weil bei Überhöhung des Kurvengipfels die Differenz kleiner als zu jedem anderen Zeitpunkt der Kurve ist. Weiterhin erklärt sich daraus die Tatsache, daß wir viele Fälle fanden, in denen die tatsächliche BAK größer ist als die berechnete ("Resorptionsüberschuß"), nämlich dann, wenn die Überhöhung des Kurvengipfels besonders ausgeprägt ist.

3. Wesentliche Ergebnisse

Unter diesen Gesichtspunkten führten unsere Untersuchungen zu folgenden wesentlichen Ergebnissen:

Der arithmetische Mittelwert für das Resorptionsdefizit beträgt 5,07 % (aus 814 Trinkversuchen), wobei die Einzelwerte eine große Schwankungsbreite aufweisen.

Das Resorptionsdefizit hängt vom Alkoholgehalt des Getränks in der Weise ab, daß hochprozentige Getränke im Durchschnitt ein geringeres Resorptionsdefizit aufweisen als niedrigprozentige (Schnaps 1 %, Wein 3,8 %, Bier 15,55 %). Hier sehen wir uns in Übereinstimmung mit Mallach (1966), Springer (1972) und Wojahn (1973), die ebenfalls nach hochprozentigen Getränken einen relativ höheren Gipfelpunkt feststellen.

Das Resorptionsdefizit hängt in einem gewissen Umfang von der Magenfüllung bei Alkoholaufnahme ab. Trinken auf vollen

Magen führt in 70 % der Fälle zu einem Resorptionsdefizit, während Trinken auf nüchternen Magen in 62 % der Fälle zu einem "Resorptionsüberschuß" führt. Diese Auffassung wird von der überwiegenden Zahl aller Autoren geteilt (Literatur bei Elbel u. Schleyer 1956). Die dazu im Widerspruch stehenden Ergebnisse Wuermelings (1966) könnten auf unphysiologische Versuchsverhältnisse zurückzuführen sein (Schwerd 1969).

Nur andeutungsweise zeigen die Alkoholdosis und die Länge des Maximumbereichs einen Einfluß auf die Höhe des Resorptionsdefizits: Bei größerer Alkoholdosis und längerem Maximumbereich scheint das Resorptionsdefizit zuzunehmen.

Für die rechtsmedizinische Praxis ergeben sich daraus folgende Konsequenzen:

Soll aus einer bekannten Trinkmenge auf die resultierende BAK geschlossen werden, so sollten die Faktoren Konstitutionstyp, Alkoholdosis, Art des Getränks und Füllungszustand des Magens bei der Schätzung differenziert mitberücksichtigt werden. Ein rein formalistisches Denken, zu dem die Widmark-Formel verleitet, wird den physiologischen Gegebenheiten nicht gerecht: Der "Genuß" hochprozentiger Getränke führt in der Regel zu einer höheren BAK als der niederprozentiger Alkoholika. Ebenso kommt es in der Regel nach Trinken auf nüchternen Magen zu einer höheren BAK als nach Alkoholaufnahme während oder nach einer Mahlzeit.
Die Folge einer undifferenzierten Berechnung einer BAK aus einer Trinkmenge ist eine große, für den einzelnen Fall kaum abzuschätzende Schwankungsbreite der BAK. So schlagen Zink u. Wendler (1978) vor, dem Faktor r eine Streubreite von 0,5 bis 1,0 einzuräumen, wenn es um die Bestimmung der maximalen bzw. minimalen BAK geht. Mit diesen beiden Grenzwerten sei alles abgedeckt, "was für die Berechnung einer BAK aus der Trinkmenge Bedeutung hat". Die Irrtumswahrscheinlichkeit liege in diesem Fall bei 5 %. Wir sind der Ansicht, daß die Annahme eines Faktors r innerhalb enger Grenzen und die Berücksichtigung eines Resorptionsdefizits entsprechend

den Trinkbedingungen eine den physiologischen Gegebenheiten angemessenere Aussage erlaubt.

4. Beziehung Faktor r - Resorptionsdefizit

Abschließend möchten wir noch einmal an das im Kapitel "Die Beziehung Faktor r - Resorptionsdefizit" Dargestellte anknüpfen: Diese beiden Größen sind insofern eng miteinander verquickt, als sie rein rechnerisch völlig austauschbar sind (Abb.5). Ein hoher Faktor r (z.B. 0,8) entspricht dabei einem großen Resorptionsdefizit.

Findet sich eine Diskrepanz zwischen tatsächlicher BAK und der nach der Widmark-Formel berechneten, so kann das darauf beruhen, daß für die betreffende Person ein anderer Faktor r hätte eingesetzt werden müssen, daß ein Resorptionsdefizit vorlag oder auf einer Kombination der beiden Möglichkeiten.

Ein Beispiel möge das erläutern:

Eine Person von 70 kg Körpergewicht nimmt eine Alkoholmenge von 70 g innerhalb von 30 min. zu sich. 2 Stunden nach Trinkbeginn findet sich ein Blutalkoholspiegel von 0,95 ‰, was - einen stündlichen Abbau von 0,15 ‰ vorausgesetzt - einem c_0 = 1,25 ‰ entspricht.

Nach der Widmark-Formel mit r=0,7 unter Annahme vollständiger Resorption errechnet sich ein 2-Stunden-Wert von 1,13 ‰ (c_0=1,43 ‰).

Der gemessene Blutalkoholspiegel von 0,95 ‰ läßt sich nun folgendermaßen auf unterschiedliche Weise interpretieren:

1) Die Person weist einen Faktor r=0,8 auf und hat den Alkohol vollständig resorbiert.
2) Der Person entspricht ein Faktor r=0,7 und sie hat nur 62,5 g Alkohol resorbiert, was einem Resorptionsdefizit von 12,5 % entspricht.
3) Es lag eine weitere der möglichen Kombinationen eines bestimmten Faktors r mit einem bestimmten Resorptionsdefizit vor.

Vom Ergebnis her gesehen ist es also gleichgültig, ob man ein Resorptionsdefizit in die Berechnung der BAK mit einbezieht oder ob man einen größeren Faktor r wählt.
Hierbei wurde allerdings noch nicht berücksichtigt, daß die individuelle Alkoholabbaurate β eine weitere Variable darstellt, die sich auf die BAK auswirkt.

Zink und Wendler (1978) finden in Übereinstimmung mit früheren Ergebnissen eine Abhängigkeit des Faktors r vom Körpergewicht in der Weise, daß mit sinkendem Körpergewicht der r-Wert zunimmt. Wir sehen darin eine Bestätigung der Tatsache, daß r vom Wassergehalt des Körpers abhängt, der bei schlanken Menschen größer ist als bei adipösen (Elbel u. Schleyer 1956, Grüner 1957, Freudenberg u. Mallach 1966).

Anders verhält es sich unserer Meinung nach mit der von Zink und Wendler gefundenen Abhängigkeit des Faktors r von der Alkoholbelastung, in der Form, daß r mit steigender Dosis zunimmt. Wir sehen darin den Ausdruck eines größeren Resorptionsdefizits (mathematisch entspricht einem RD von 30 % ein "Pseudo-Faktor" r von 1,0, wenn ein "wahrer Verteilungsfaktor" von 0,7 zugrundeliegt).

Wir zitieren Zink und Wendler (1978): "Fiel eine Alkoholbelastung über 1,3 g Alkohol/kg Körpergewicht mit einem Körpergewicht unter 70 kg zusammen, so fanden sich sehr hohe durchschnittliche r-Werte von 0,94 (KG 55 - 70 kg) bzw. 1,12 (KG unter 55 kg)." Was hier als r-Wert angesprochen wird, erklärt sich für uns als einfacher Summationseffekt eines hohen Verteilungsfaktors mit einem großen Resorptionsdefizit.

Für Zink u. Wendler, die auch auf Nasilowski (1965) verweisen, bedeutet das Vorkommen von r-Werten über 1, "daß die Alkoholverteilung im Körper offenbar nicht ausschließlich durch den Wassergehalt von Blut und Geweben bestimmt ist", und daß man sich von dem Gedanken einer Alkoholverteilung entsprechend dem Wassergehalt lösen müsse.
In der Tat ist dies die logische Schlußfolgerung, wenn man die Existenz eines Resorptionsdefizits nicht anerkennt.

Wir sehen die Notwendigkeit einer solchen Hypothese nicht, wo sich doch durch Annahme eines Resorptionsdefizits diese r-Werte zwanglos erklären lassen. Wir glauben auch deutlich aufgezeigt zu haben, daß bei Kombination eines großen Verteilungsfaktors mit einem großen (allerdings unberücksichtigt gebliebenen) Resorptionsdefizit bei der Bestimmung des r-Wertes aus einer Blutalkoholkurve notwendigerweise ein Wert über 1 resultieren muß. Dieser große Wert ist jedoch nicht die Resultante einer abnormen Alkoholverteilung.

In foro mit einem r-Faktor 1,0 zu rechnen ist zwar vom Ergebnis her nicht falsch, widerspricht aber den physiologischen Gegebenheiten und ist deshalb wissenschaftlich nicht vertretbar. Ein solcher Faktor beinhaltete dann sowohl die Alkoholverteilung als auch ein Resorptionsdefizit und dürfte nicht mehr als Widmark-, Verteilungs- oder Reduktionsfaktor angesprochen werden.

E. ZUSAMMENFASSUNG

Der Begriff "Resorptionsdefizit" wird unterschiedlich definiert:

1) Bei theoretischen Überlegungen zur Alkoholresorption wird darunter "jener Teil des konsumierten Alkohols" verstanden, "der nicht als solcher resorbiert wird und später im Organismus nicht mehr aufgefunden werden kann" (Widmark 1932).

2) In der rechtsmedizinischen Praxis oder im Zusammenhang mit Trinkversuchen kann man in ihm den prozentualen Unterschied der tatsächlichen zur nach Widmark berechneten Blutalkoholkonzentration zu einem bestimmten Zeitpunkt des Kurvenverlaufs sehen.

Die vorliegenden Untersuchungen beruhen auf 235 geeigneten Alkoholkurven der Literatur. Es wurde jeweils das Resorptionsdefizit im Gipfelpunkt der Kurve ermittelt, d.h. die prozentuale Senkung des Kurvengipfels gegenüber dem nach Widmark berechneten Wert (Verteilungsfaktor r=0,7, stündliche Abbauquote β_{60}=0,15 ‰) zum Zeitpunkt des Maximums bestimmt.

Der Mittelwert für das Resorptionsdefizit aller Kurven beträgt ca. 5 %. Es findet sich eine Abhängigkeit vom Alkoholgehalt des Getränks (Mittelwerte: Schnaps 1 %, Wein 3,8 %, Bier 15,6 %).

Der Alkoholverteilungsfaktor "r" wird als Ausdruck des Verhältnisses der Wasserkonzentration von Gesamtkörper und Blut gesehen.
Für den konkreten Fall der Feststellung eines Resorptionsdefizits bei bekannter Alkoholdosis ist nicht eruierbar, in welchem Umfang ein "echtes" Defizit gemäß der Widmark'schen Definition oder eine Abweichung vom angenommenen Verteilungsfaktor "r" vorliegt. Rein rechnerisch sind die Größen "Resorptionsdefizit" und Faktor "r" austauschbar.

F. LITERATURVERZEICHNIS

ABELE, G. — Die Abhängigkeit des Faktors β von der Konzentrationshöhe. Dtsch. Zeitschr. f. ges. gerichtl. Med. 44, 374 - 382 (1955)

ACHINGER, R.
MALLACH, H.J. — Bemerkungen über das "Resorptionsdefizit" von Äthylalkohol. Beitr. z. gerichtl. Med. 30, 1 - 6 (1973)

BACKE, W. — Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Blutalkoholkurve in der Resorptions- und Eliminationsphase unter wechselnden Bedingungen. Diss. Kiel 1962

BERGMANN, G. — Vergleichende Blut- und Urinalkoholuntersuchungen zur Bestimmung des Verlaufs der Blutalkoholkurve. Diss. Erlangen 1951

BÖHMER, K. — Einwirkung einiger Arzneimittel auf den Verlauf der Blutalkoholkurve. Dtsch. Zeitschr. f. ges. gerichtl. Med. 30, 205 - 217 (1938)

BONNICHSEN, R.,
DIMBERG, R.,
MAEHLY, A.,
AQVIST, S. — Die Alkoholverbrennung bei Alkoholikern und bei übrigen Versuchspersonen. Blutalkohol 5, 301 - 317 (1968)

BRETTEL, H.-F. — Die Rolle der Leber beim sogenannten Resorptionsdefizit. Eine Hypothese. Z. Rechtsmedizin 76, 31- 35 (1975)

BRETTEL, H.-F., RUPP, W., RAUDONAT, H.-W., MUSCHAWECK, R., HAJDU, P.
Die Bedeutung der Diurese bei Trinkversuchen.
Blutalkohol 6, 317 - 335 (1969)

BRETTEL, H.-F., RUPP, W., SCHLEYERBACH, R.
Die Rolle der Leber beim sogenannten Resorptionsdefizit. Ergebnisse tierexperimenteller Untersuchungen.
Z. Rechtsmedizin 79, 217 - 223 (1977)

BRINKMANN, B., NAEVE, W., EICHEN, R., REHNER, M.
Beziehungen zwischen Pylorustonus und Resorptionsgeschwindigkeit von getrunkenem Äthylalkohol.
Blutalkohol 7, 358 - 367 (1970)

BSCHOR, F.
Studien über den Ablauf der Alkoholintoxikation unter besonderer Berücksichtigung der pharmakopsychologischen Beziehungen in der Resorptionsphase bei Alkoholgewöhnten.
Dtsch. Zeitschr. f. ges. gerichtl. Med. 40, 399 - 420 (1951)

ELBEL, H.
Nachweis der Coffeinwirkung auf Blutalkoholgehalt und Trunkenheit.
Beitr. z. gerichtl. Med. 15, 14 - 25 (1939)

ELBEL, H., LIECK, G.
Alkoholresorption nach Nahrungsaufnahme.
Dtsch. Zeitschr. f. ges. gerichtl. Med. 26, 270 - 276 (1936)

ELBEL, H., SCHLEYER, F.
Blutalkohol.
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1956

ETZLER, K., JOSWIG, E.H., MALLACH, H.J.
Über den Nahrungseinfluß auf den sinkenden Blutalkoholspiegel.
Arch. Kriminol. 141, 142 - 148 (1968)

FAZEKAS, J.Gy.
Die Veränderungen der Katalase-Aktivität und des Hydrocortisongehaltes im menschlichen Blut nach dem Genuß von Alkohol (Wein).
Dtsch. Zeitschr. f. ges. gerichtl. Med. 56, 411 - 420 (1965)

FREUDENBERG, K., MALLACH, H.-J.
Bemerkungen über die Konstante c_0 und r von Widmark.
Blutalkohol 3, 372 - 380 (1966)

GEIPEL, A., OBEID, H.
Über den Alkoholgehalt verschiedener Biersorten und hochprozentiger Getränke.
Blutalkohol 6, 35 - 46 (1969)

GERCHOW, J., STEIGLEDER, E.
Zur Frage der Resorptionsgeschwindigkeit und der Rückrechnung bei kurzen Trinkzeiten.
Blutalkohol 1, 43 - 57 (1961)

GORECZKY, L.
Die Beeinflußbarkeit des Alkoholgehalts des Blutes.
Dtsch. Zeitschr. f. ges. gerichtl. Med. 37, 190 - 191 (1943)

GOSTOMZYK, J.G., GYALOG, G., REULEN, H.J.
Anflutung und Verteilung von Alkohol bei oraler Resorption.
Z. Rechtsmedizin 70, 46 - 52 (1972)

GRÄFE, W.
Über den Einfluß der Nahrung auf die Blutalkoholkonzentration in der Resorptionsphase.
Diss. Heidelberg 1953

GRÜNER, O. Untersuchungen über die Beeinflußbarkeit der Alkoholresorption durch psychische Faktoren. Dtsch. Zeitschr. f. ges. gerichtl. Med. 45, 401 - 413 (1956)

GRÜNER, O. Verteilung des Alkohols im Organismus. Dtsch. Zeitschr. f. ges. gerichtl. Med. 46, 53 - 65 (1957)

GRÜNER, O. Der Einfluß von Körperwasser- und Blutverschiebungen auf den Verlauf der Blutalkoholkurve. Dtsch. Zeitschr. f. ges. gerichtl. Med. 46, 744 - 760 (1958)

GRÜNER, O. Verteilung des Alkohols zwischen Wasser und Körperfett. Dtsch. Zeitschr. f. ges. gerichtl. Med. 49, 235 - 241 (1959)

GRÜNER, O., FEDERLIN, C. Über den Verlauf der Blutalkoholkurve nach Coffeingaben. Blutalkohol 3, 188 - 199 (1965)

GRÜNER, O., LUDWIG, O. Zur Problematik der BAK-Rückrechnung. Beitr. z. gerichtl. Med. 26, 180 - 187 (1971)

GRÜNER, O., LUDWIG, O. Zur BAK-Rückrechnung. Blutalkohol 8, 207 - 219 (1971)

GRÜNER, O., LUDWIG, O., BAUCH, G. Über den Verlauf der Blutalkoholkurve nach Nikotingenuß. Blutalkohol 5, 254 - 263 (1968)

GRÜNER, O., SATTLER, H. Untersuchungen über den Einfluß orthostatisch bedingter Blut- und Wasserverschiebungen auf den Verlauf der Blutalkoholkurve.

Dtsch. Zeitschr. f. ges. gerichtl. Med. 47, 276 - 281 (1958)

HECKENKAMP, G. Über das Zurückrechnen aus Blutalkoholwerten nach fraktionierter Alkoholaufnahme. Diss. Bonn 1951

HETZEL, F. Experimentelle Untersuchungen über die Konstanz der Alkoholresorption. Diss. Bonn 1950

HINCKERS, H.J. Experimentelle Untersuchungen am Blutserum über die Veränderungen des Wasserhaushaltes nach Alkoholgaben. Diss. Bonn 1964

JOANID, N.I.
CORTREAU, M. Contribution a l'etude de la variation des facteures "β", "r" et "CEO" dans diverses conditions experimentales. Rev. Alcool. 14, 205 (1968)

JUNGE, K. Zur Beeinflussung des Rauschzustandes durch Insulin in gerichtsärztlicher Beziehung. Dtsch. Zeitschr. f. ges. gerichtl. Med. 29, 1 - 10 (1938)

JUNGMICHEL, G. Zur Physiologie der Alkoholverbrennung nach Bier und nach Mahlzeiten. Dtsch. Zeitschr. f. ges. gerichtl. Med. 22, 153 - 166 (1933)

KELLNER, H.,
WEHR, K.,
ALTHOFF, H. Zur forensischen Bedeutung alkoholhaltiger Infusionstherapeutica. Blutalkohol 15, 82 - 88 (1978)

KLEIN, H. — Die Blutalkoholkurve nach zuckerhaltigen Getränken. Dtsch. Zeitschr. f. ges. gerichtl. Med. 40, 455 - 467 (1951)

KNÜPLING, H. — Schematische oder differenzierte Rückrechnung von Blutalkoholwerten? Blutalkohol 6, 413 - 426 (1969)

KÖHLER, M., SCHLEYER, F. — Über die Treffsicherheit von Rückrechnungen auf Blutalkohol-Tatzeitwerte. Blutalkohol 12, 52 - 56 (1975)

KRAULAND, W., MALLACH, H.J., MELLEROWICZ, H., MÜLLER, J. — Über das Verhalten des Blutalkoholspiegels unter dem Einfluß körperlicher Arbeit. Blutalkohol 3, 63 - 75 (1965)

KULPE, W., MALLACH, H.-J. — Blutalkoholkurven bei Leberkranken. Med. Sachverst. 56, 270 - 274 (1960)

LECHNER, W. — Statistische Untersuchungen über den Zeitpunkt des Resorptionsmaximums nach Alkoholaufnahme. Diss. Marburg 1970

LEITHOFF, H. — Die Aufstellung von Blutalkoholkurven im Trinkversuch mit einer neuen Methode der kontinuierlichen Blutalkoholbestimmung. Blutalkohol 2, 541 - 549 (1964)

MAILÄNDER, K. — Verlauf der Blutalkoholkurve nach bekannten kleineren Mengen von Bier, Wein, Schnaps ohne vorherige Alkoholzufuhr und in der Eliminationsphase nach einer größeren vorherigen Alkoholzufuhr. Diss. Heidelberg 1954

MALLACH, H.-J. Über den Verlauf von Blutalkoholkurven nach Biergenuß.
Blutalkohol 3, 308 - 319 (1966)

MANZ, R. Blutalkohol und Magenkrankheiten.
Dtsch. Zeitschr. f. ges. gerichtl. Med. 38, 208 - 243 (1944)

MAYER, R.M. Intermittierende Alkoholresorption, Speichelalkoholkurve und Alkoholwirkung.
Dtsch. Zeitschr. f. ges. gerichtl. Med. 26, 250 - 270 (1936)

NASILOWSKI, W. Über "r" und "β" unter dem Einfluß von hoher Temperatur und großer Feuchtigkeit der Umgebung.
In: Aktuelle Fragen der gerichtlichen Medizin, VEB-Druckerei der Werktätigen Halle S. 93 (1965)

ORELLI, W.v. Blutalkoholwert und Nahrungsaufnahme.
Beitr. z. gerichtl. Med. 18, 160 - 162 (1949)

OSTERHAUS, E. Die wesentlichen festgestellten und beobachteten pharmakokinetischen und pharmakodynamischen Parameter aus sieben Trinkversuchen mit 102 Versuchspersonen.
Blutalkohol 10, 226 - 235 (1973)

PASSING, W. Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß von Methionin auf die Alkoholverbrennung.
Diss. Bonn 1952

RAUSCHKE, J. Über die Blutalkoholkurve im Stadium der Resorption.

Dtsch. Zeitschr. f. ges. gerichtl. Med. 41, 474 - 479 (1952)

ROBLJEK-PRIVERSEK, T. Die Differenz zwischen tatsächlicher und nach Widmark theoretisch errechneter Blutalkoholkurve. Dtsch. Zeitschr. f. ges. gerichtl. Med. 46, 740 - 743 (1958)

SCHIMPFF, H. Die Bedeutung der gleichzeitigen Blut- und Urinalkoholuntersuchung für die Feststellung des Verlaufs der Blutalkoholkurve. Diss. Erlangen 1950

SCHNEIDER, P. Alkohol und Blutliquorschranke. Dtsch. Zeitschr. f. ges. gerichtl. Med., 1. Intern. Kongreß 470 - 475 (1938)

SCHWERD, W. Äthylalkohol und andere toxikologisch wichtige Alkohole. In: Gadamers Lehrbuch der chemischen Toxikologie und Anleitung zur Ausmittelung der Gifte. I/1, 288 - 328, Vandenhoeck u. Ruprecht, Göttingen 3. Auflage (1969)

SIEVERS, A. Experimentelle Untersuchungen über Aufnahme, Verteilung und Verbrennung des Alkohols im menschlichen Körper. Diss. Göttingen 1938

SPANN, W., LIEBHARDT, E., BEIER, G., EISENMENGER, W., SCHUCK, M. Wirkung einer Lösung von isomerisiertem Zucker (Alsaver) auf die Blutalkoholkonzentration beim Menschen. Blutalkohol 14, 205 - 212 (1977)

SPRINGER, E. Über den Verlauf von Blutalkoholkurven nach Weingenuß.
Blutalkohol 8, 84 - 94 (1971)

SPRINGER, E. Blutalkoholkurven nach Gabe von wässrigen Äthanollösungen verschiedener Konzentrationen.
Blutalkohol 9, 198 - 206 (1972)

SPRINGER, E., STAAK, M., RAFF, G. Experimentelle Untersuchungen zur Resorption geringer Alkoholmengen.
Beitr. z. gerichtl. Med. 31, 253 - 258 (1973)

STEIGLEDER, E. WILLE, R. Sind situationsnachahmende Trinkversuche sinnvoll?
Blutalkohol 2, 489 - 503 (1964)

STUHLFAUTH, K., NEUMAIER, H. Die Wirkung der Lävulose auf Alkoholintoxikationen.
Med. Klinik 46, 591 - 593 (1951)

TROPF, H.J. Über den Einfluß von Speck auf Alkoholresorption und Alkoholausscheidung.
Diss. Heidelberg 1953

WALTER, U. Beeinflußbarkeit des Alkoholgehaltes im Blut durch Arzneimittel.
Dtsch. Zeitschr. f. ges. gerichtl. Med. 30, 243 - 256 (1938)

WEBER, H. Über den Einfluß des Olivenöls auf Alkoholresorption und Alkoholausscheidung.
Diss. Heidelberg 1954

WEINIG, E., SCHWERD, W. Die Berechnung der Blutalkoholkonzentration zur Tatzeit und der Maximumbereich.

Dtsch. Zeitschr. f. ges. gerichtl. Med. 44, 55 - 60 (1955)

WICHELHAUS, F. — Über den Verlauf der Blutalkoholkurve bei protrahierter Aufnahme und nach Magenfüllung. Diss. Bonn 1951

WIDMARK, E. — Die theoretischen Grundlagen und die praktische Verwendbarkeit der gerichtlich-medizinischen Alkoholbestimmung. Urban u. Schwarzenberg 1932

WILLE, R., STEIGLEDER, E. — Zur Frage der Rückrechnung von niedrigen Blutalkoholkonzentrationen. Blutalkohol 3, 419 - 435 (1966)

WILLNER, K. — Alkoholverteilungsfaktor und Umwelttemperatur. Dtsch. Zeitschr. f. ges. gerichtl. Med. 50, 429 - 436 (1960)

WILLNER, K., KRETSCHMAR, R. — Die Veränderung des Verteilungsfaktors "r" nach akuten Körperwasserverlusten. Blutalkohol 2, 99 - 107 (1963)

WISSMANN, Ch. — Über den Verlauf der Reaktionsleistungskurve und ihr Verhältnis zur Blutalkoholkurve im an- und abklingenden Stadium der leichten Alkoholbeeinflussung. Diss. Heidelberg 1953

WOJAHN, H. — Der "Maximumbereich" von Blutalkoholkurven nach Korn-, Wein- und Biergenuß bei einer Belastung von 1 g Alkohol/kg Körpergewicht. Blutalkohol 9, 159 - 187 (1972)

WUERMELING, H.-B. — Alkoholresorption und Blutalkoholgehalt. Med. Habilitationsschrift Freiburg i. Br. 1966

ZINK, P., REINHARDT, G. — Zur Theorie der Äthanolausscheidung im menschlichen Urin. Blutalkohol 8, 1 - 15 (1971)

ZINK, P., REINHARDT, G. — Über die Ermittlung der Tatzeit-BAK bei noch nicht abgeschlossener Resorption. Blutalkohol 9, 353 - 370 (1972)

ZINK, P., WENDLER, K. — Der Widmark-Faktor r und seine Streubreite. Blutalkohol 15, 409 - 420 (1978)

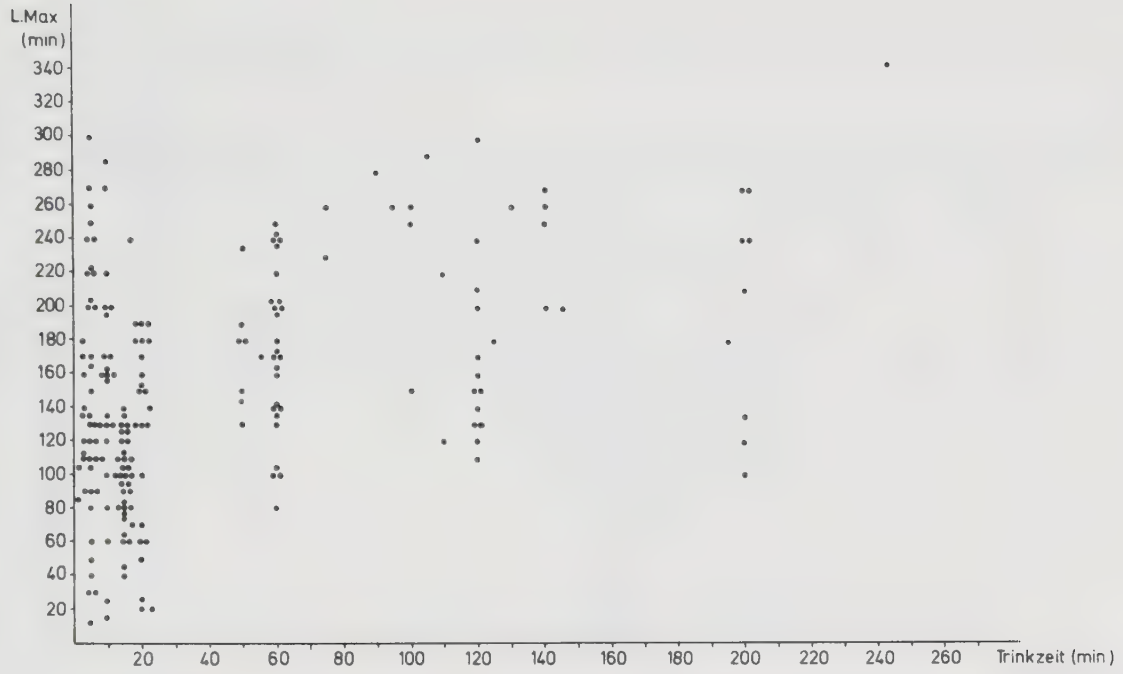

Abb.1: Korrelation von Trinkzeit und Länge des Maximumbereichs (L. Max.) der 195 Blutalkoholkurven.

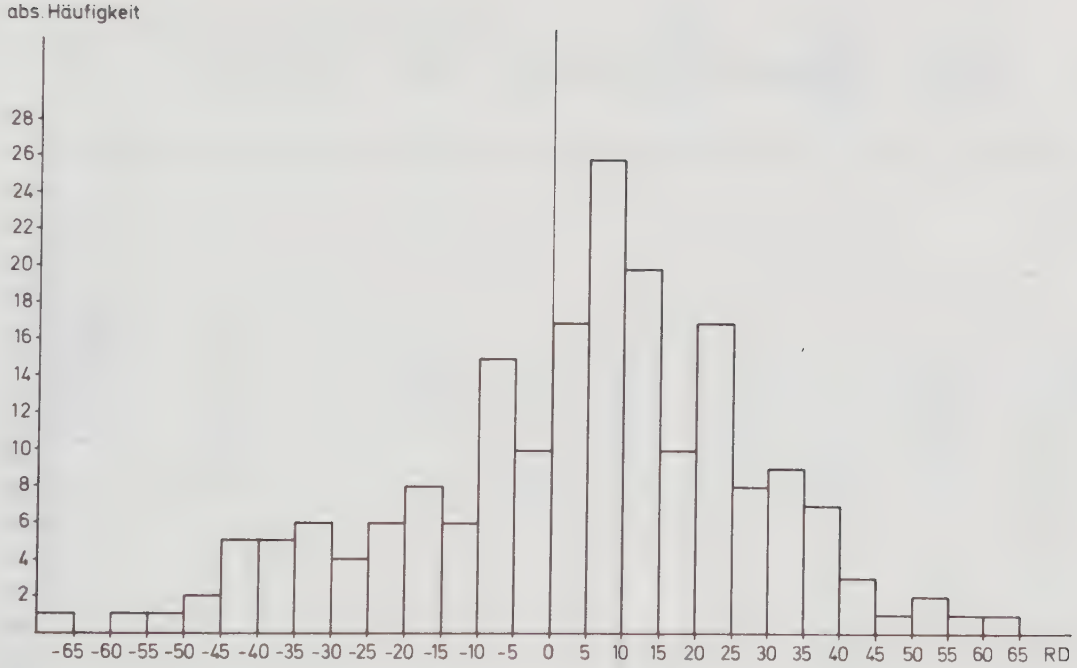

Abb.2: Häufigkeitsverteilung des Resorptionsdefizits (RD) der 195 Blutalkoholkurven.

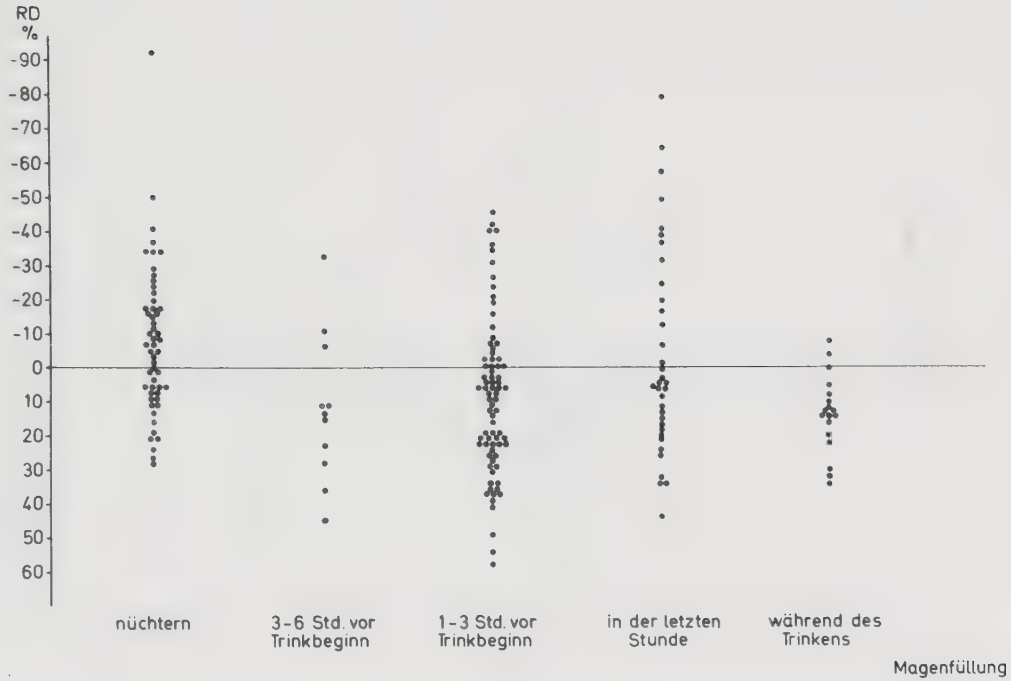

Abb.3: Abhängigkeit des Resorptionsdefizits (RD) von der Magenfüllung (195 Blutalkoholkurven)

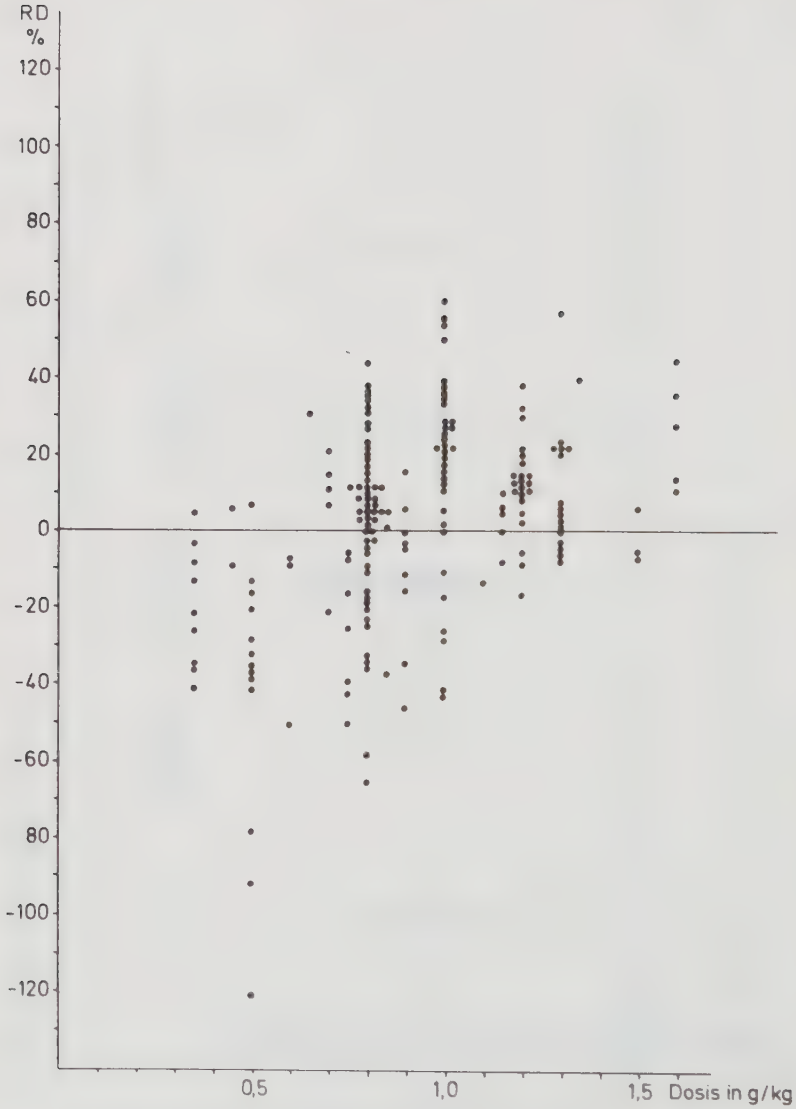

Abb.4: Korrelation von Alkoholdosis in g/kg Körpergewicht und Höhe des Resorptionsdefizits (195 Blutalkohol-kurven)

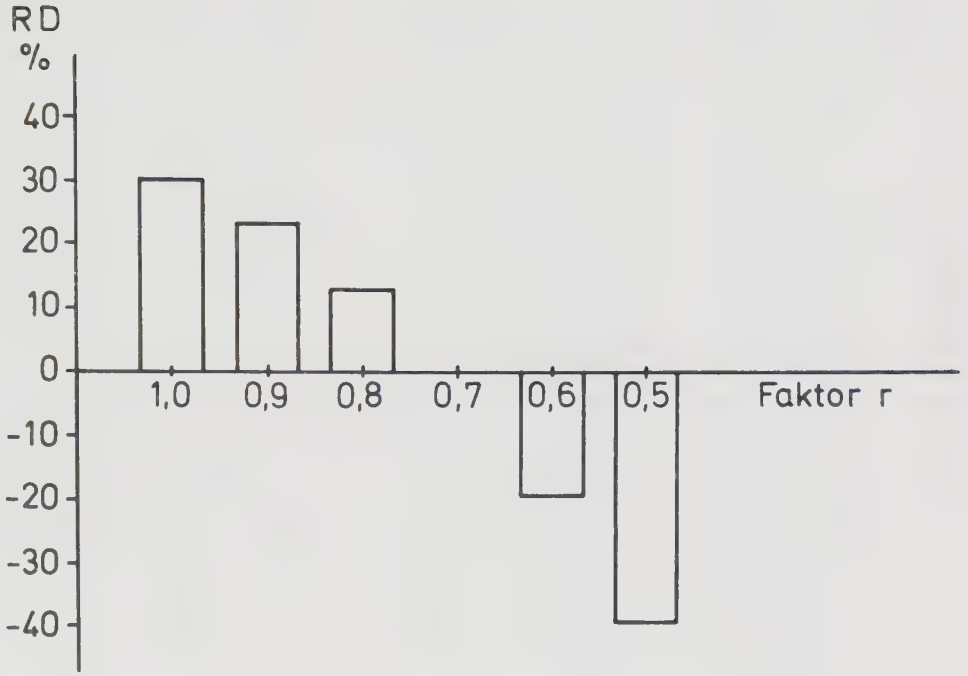

Abb.5: Austauschbarkeit von Faktor r und Resorptionsdefizit (RD) unter Zugrundelegung eines Faktors r=0,7.

Herrn Prof. Dr. med. E. Schulz danke ich für die Überlassung des Themas und für seine jederzeit freundliche Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit.

Herrn Prof. Dr. med. W. Schwerd danke ich für die Übernahme des Korreferates.

Lebenslauf

Als erstes Kind des Landwirts Hans Will und seiner Ehefrau Marie aus Ebelsbach wurde ich am 28. Juli 1952 in Bamberg geboren.
Von 1958 bis 1963 besuchte ich die Volksschule Gleisenau, Kreis Haßberge, von 1963 bis 1972 den mathematisch-naturwissenschaftlichen Zweig des Gymnasiums Haßfurt, wo ich mein Abitur ablegte. Im Anschluß daran leistete ich Grundwehrdienst in Landsberg am Lech.

Seit dem Wintersemester 1973/74 studierte ich Medizin an der Bayerischen Julius-Maximilians-Universität Würzburg, wo ich im März 1976 die Ärztliche Vorprüfung und im März/April 1980 den 3. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung absolvierte. Meine Ausbildung im Praktischen Jahr erhielt ich in Innerer Medizin am Landkrankenhaus Coburg, in Chirurgie an der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg und in meinem Wahlfach Neurologie an der Neurologischen Universitätsklinik Würzburg.

Würzburg, den 31. 7. 1980

Hans-Jörg Will

Dissertationsdruck
Schmitt & Meyer

Würzburg Ludwigkai 28a Tel. 7 23 80

Dissertationsdruck
Schmitt & Meyer

Würzburg Ludwigkai 28a Tel. 7 23 80